



Нейрометаболическая терапия при хронической ишемии головного мозга

Под редакцией Э. Ю. Соловьёвой¹

М. В. Чиркова²✉

В. Д. Ковалёв³

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, ellasolovieva@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1256-2695>

² Журнал «Лечащий Врач», Москва, Россия, mara@osp.ru

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия, mcbombaster@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-4082-8285>

Резюме

Введение. 10-12 февраля 2025 г. в Москве состоялся XXI Междисциплинарный конгресс с международным участием «Вейновские чтения». Конгресс посвящен актуальным вопросам неврологии и каждый год успешно объединяет ведущих специалистов и ученых стран ближнего и дальнего зарубежья. Созданный учениками легендарного академика Александра Моисеевича Вейна (1928-2003), конгресс не только выполняет задачу повышения уровня знаний и профессионализма врачей, но и создает условия для плодотворных дискуссий и междисциплинарного диалога. Каждые «Вейновские чтения» — это масштабное событие, вызывающее повышенное внимание специалистов. Участники делятся собственным опытом, новейшими исследованиями, открытиями и наработками. Проводятся тематические тренинги, симпозиумы, дискуссии и клинические разборы, а также лекции экспертов.

Результаты. В первый день работы конгресса с лекцией «Проблемы и возможности нейрометаболической терапии» выступила Элла Юрьевна Соловьёва, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии, заведующая НИЛ биомедицинских исследований в неврологии ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России (Москва), осветив подходы к назначению нейрометаболических препаратов в клинической практике.

Ключевые слова: головной мозг, ишемия, антиоксидантная терапия, ноотропная терапия, пирацетам, морфолиния тиазотат, цереброваскулярная болезнь на фоне артериальной гипертензии, хроническая ишемия мозга, клинический случай, разбор клинического случая

Для цитирования: Соловьёва Э. Ю., Чиркова М. В., Ковалёв В. Д. Нейрометаболическая терапия при хронической ишемии головного мозга. Лечащий Врач. 2025; 3 (28): 58-63. <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.3.009>

Конфликт интересов. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Neurometabolic therapy in chronic cerebral ischemia

Edited by Ella Yu. Solov'yeva¹

Marina V. Chirkova²✉

Vladimir D. Kovalev³

¹ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, ellasolovieva@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0003-1256-2695>

² The Lechaschy Vrach journal, Moscow, Russia, mara@osp.ru

³ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia, mcbombaster@yandex.ru, <https://orcid.org/0009-0006-4082-8285>

Abstract

Background. On February 10-12, 2025, the XXI Interdisciplinary Congress with international participation "Vein Readings" was held in Moscow. The congress is devoted to topical issues of neurology and every year successfully brings together leading specialists and scientists from near and far abroad. Created by the students of the legendary academician Alexander Vein (1928-2003), the congress not only fulfills the task of increasing the level of knowledge and professionalism of doctors, but also creates conditions for fruitful discussions and interdisciplinary dialog. Each "Vein Readings" is a large-scale event, causing increased attention of specialists. Participants share

their own experience, the latest research, discoveries and developments. There are thematic trainings, symposia, discussions and clinical cases, as well as lectures by experts.

Results. On the first day of the congress Ella Yu. Solovyeva, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology, Head of the Research Laboratory of Biomedical Research in Neurology, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow) gave a lecture "Problems and Opportunities of Neurometabolic Therapy", highlighting approaches to the prescription of neurometabolic drugs in clinical practice.

Keywords: brain, ischemia, antioxidant therapy, nootropic therapy, piracetam, morpholinium tiazotate, cerebrovascular disease on the background of arterial hypertension, chronic cerebral ischemia, clinical case, clinical case analysis

For citation: Solovyeva E. Yu., Chirkova M. V., Kovalev V. D. Neurometabolic therapy in chronic cerebral ischemia. Lechaschi Vrach. 2025; 3 (28): 58-63. (In Russ.) <https://doi.org/10.51793/OS.2025.28.3.009>

Conflict of interests. Not declared.

Oсобенности назначения нейрометаболических препаратов в клинической практике можно проиллюстрировать типичным примером из амбулаторной работы невролога. Пациентка в возрасте 53 лет обратилась на прием с жалобами на нестабильность артериального давления (АД) с максимальным повышением до 160/90 мм рт. ст. (адаптирована к АД 110/70 мм рт. ст., получает постоянную гипотензивную терапию); периодически возникающее головокружение, неустойчивость при ходьбе и шум в ушах; повышенную утомляемость при обычной нагрузке; периодические боли в шейном отделе позвоночника; повышенную забывчивость, трудности с концентрацией внимания, ощущение «тумана» в голове, отсутствие ясности мышления; необоснованную тревогу и беспокойство на протяжении последних 6 мес, резкие смены настроения; нарушение сна (трудности засыпания, частые пробуждения, неудовлетворенность сном).

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка в течение 10 лет страдает артериальной гипертензией (АГ) с максимальным повышением показателей АД до 180/110 мм рт. ст., антигипертензивную терапию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, antagonистами кальция, бета-блокаторами и мочегонными средствами получает регулярно. Тем не менее, со слов пациентки, в 2023 г. на фоне повышенного АД у нее возник острый эпизод нарушения речи с апраксией ходьбы длительностью менее 1 часа, в связи с которым больная была госпитализирована по экстренным показаниям в отделение реанимации и интенсивной терапии. Компьютерная томография головного мозга не выяви-

ла данных в пользу острого нарушения мозгового кровообращения, неврологическая симптоматика быстро регressedировала, и пациентка была выписана с диагнозом [G45.9] «Транзиторная ишемическая атака. Гипертоническая болезнь (ГБ) III стадии, риск сердечно-сосудистых осложнений (CCO) IV степени». В дальнейшем подобные эпизоды нарушений мозгового кровообращения возникали неоднократно с регрессом неврологического дефицита на фоне стабилизации АД.

Данная пациентка страдает также дорсопатией шейного отдела позвоночника (спондилоартроз); дислипидемией; язвенной болезнью двенадцатеростной кишки (вне обострения); ангиосклерозом сетчатки; в 2003 г. была выполнена холецистэктомия. Деменции, когнитивных или поведенческих расстройств ни у кого из родственников не отмечалось, вредные привычки отрицают.

В неврологическом статусе наблюдается некоторая эмоциональная лабильность и фиксированность на своих ощущениях, сухожильные рефлексы D = S симметрично оживлены, дисметрия и атаксия при выполнении пяточно-коленной пробы

с двух сторон, неустойчивость в пробе Ромберга, неуверенная походка с элементами атаксии при изменении направления ходьбы. Результаты нейropsychологического тестирования: по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA) – 23 балла (умеренные когнитивные нарушения – нарушение регуляторных, зрительно-конструктивных навыков, называния, внимания, повторения, абстрактного мышления, отсроченного воспроизведения слов), по шкале астении MFI – 80 баллов (общая астения – 16, пониженная активность – 16, снижение мотивации – 14, физическая астения – 18, психическая астения – 16), проба Шульте – 47 с (есть некоторая замедленность реакций).

Биохимический анализ крови показал повышенный уровень общего холестерина – 5,9 ммоль/л (норма – 3,08-5,18 ммоль/л) и повышенный индекс атерогенности – 6,4 (норма 0,0-4,0).

Соматический статус без особенностей, АД – 150/90 мм рт. ст. Вместе с тем пристального внимания заслуживают результаты суточного мониторирования АД пациентки: степень ночных снижения систолического и диастолического АД составляла 5,4% и 0,8%

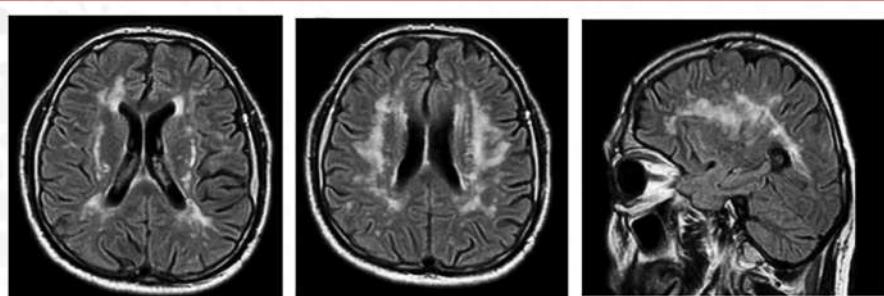


Рис. 1. МРТ ГМ пациентки в режиме T2 FLAIR [предоставлено авторами] / MRI of the patient's brain in T2 FLAIR mode [provided by the authors]

соответственно, то есть была недостаточной, пациентка относится к группе Non-Dipper. Пациенты, относящиеся к группе Non-Dipper, могут не иметь дневных высоких или нестабильных показателей АД, но находятся в группе риска по развитию острых мозговых катастроф, формированию и прогрессированию хронической недостаточности мозгового/коронарного кровообращения и развитию гипертензивной микроангиопатии, связанной с недостаточностью снижения АД в ночное время.

По данным ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных артерий имеются признаки двустороннего стеноза общей и внутренней сонных артерий до 30%. Обнаруженная по данным УЗДС гипоплазия правой позвоночной артерии, в сочетании с результатами рентгенографии (фиксированная патологическая деформация шейного отдела позвоночника в виде сглаженности шейного лордоза, распространенный межпозвонковый остеохондроз в стадии хондроза, признаки спондилоартроза в сегментах С4-С6) может рассматриваться как причина вестибулоатаксических нарушений.

Данные эхокардиографии – значительная концентрическая гипертрофия левого желудочка – и магнитно-резонансной томографии головного мозга (МРТ ГМ) демонстрируют последствия ГБ пациентки.

Так, МРТ ГМ в режиме T2 FLAIR показала диффузно-очаговые изменения в глубоких и субкортикальных отделах белого вещества обоих полушарий, в подкорковых структурах, некоторые из них – с признаками кистозно-глиозной трансформации (малые глубинные инфаркты), гиперинтенсивность перивентрикулярного белого вещества, расширенные периваскулярные пространства (рис. 1) как морфологические свидетельства последствий нарушения кровоснабжения преимущественно в сосудах малого калибра, кровоснабжающих глубинные отделы головного мозга. Наблюдаемые на МРТ патологические изменения представляют собой признаки гипертензивной микроангиопатии, или болезни малых церебральных сосудов (БМЦС).

Данная пациентка консультировалась у нейроофтальмолога, было установлено

что ГБ у нее проявляется в форме ангиопатии сетчатки, что тоже свидетельствует в пользу гипертензивной микроангиопатии.

По результатам консультации терапевта (у больной артериальная гипертензия 3-й степени, риск ССО IV степени, хроническая сердечная недостаточность II А стадии, функциональный класс III, гиперлипидемия, метаболический синдром, хроническая болезнь почек С2, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии) пациентке назначено лечение: периндоприл (10 мг) + индапамид (2,2 мг); амлодипин (5 мг); бисопролол (5 мг); розувастатин (10 мг); метформин (1000 мг).

Невролог установил пациентке диагноз [I67.8]: «Цереброваскулярная болезнь. Хроническая ишемия головного мозга II стадии, субкомпенсация. Синдром умеренных когнитивных нарушений по подкорковому типу. Астенический синдром. Вестибулоатаксический синдром», добавив к лечению препарат Тиоцетам® (пирацетам + морфолиния тиазотат) – по 5 мл 1 раз в сутки в течение 10 дней с переходом на таблетированную форму (по 2 таблетки 3 раза в сутки за 30 мин до еды в течение 30 дней).

Что касается формулировки БМЦС, это определение является не нозологической формой, а собирательным термином, объединяющим различные патологические состояния и механизмы, приводящие к поражению мелких сосудов белого и серого вещества головного мозга. Термин широко используется для описания клинических, радиологических или патологических явлений, приписываемых болезни мелких перфорирующих артерий и артериол, венул и капилляров, которые обеспечивают кровоснабжение глубоких структур головного мозга.

БМЦС – основной субстрат дисциркуляторной энцефалопатии, под которой понимается хронически протекающее сосудистое заболевание головного мозга, проявляющееся расстройством его функций. Поэтому, согласно действующей в России МКБ-10, данной пациентке ставится диагноз хронической ишемии головного мозга, подразумевая, что речь идет о цереброваскулярной болезни на фоне АГ, что проявляется хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Что касается лечения в подобных случаях, широко распространенных в клинической практике неврологов, то, поскольку в настоящее время клинические рекомендации (КР) по лечению хронической ишемии головного мозга отсутствуют, обсуждая нейрометаболическую терапию, врач может обращаться к КР по старческой астении и по когнитивным расстройствам у лиц пожилого и старческого возраста. Однако данная пациентка не пожилого, а среднего возраста, и, поскольку у нее была транзиторная ишемическая атака, в данном случае можно пользоваться КР по ишемическому инсульту и транзиторной ишемической атаке, одобренными Минздравом России в 2024 г. Согласно им, пациентке, помимо уже назначенного лечения, нужна лекарственная терапия, направленная на нейропротекцию и улучшение восстановления неврологических функций.

По данным отечественных и зарубежных рандомизированных клинических исследований (РКИ), сегодня накоплен положительный опыт применения ряда препаратов с метаболическим действием, что позволяет рассматривать их как перспективные в отношении улучшения функционального исхода заболевания. К данной группе препаратов относятся хорошо известные цитоколин, холина альфосцират, этилметилгидроксиридина сукцинат, полипептиды коры головного мозга скота, депротеинизированный гемодериват крови телят и др. Следует иметь в виду, что КР каждые шесть месяцев предполагают изменения и дополнения.

В настоящее время одним из перспективных направлений нейроцитопротективной терапии может стать так называемая узловая (hub-therapy), или наднозологическая, фармакотерапия. Ее идея состоит в том, что через влияние на узлы взаимодействия (hub) различных патогенетических факторов можно корректировать нейромедиаторные системы, факторы воспаления и гуморальные механизмы, решая сразу несколько терапевтических задач. При гипоксически-ишемическом каскаде препараты, характеризующиеся антиоксидантным, антигипоксантным и цитопротективным эффектом, могут рассматриваться как кандидаты для узловой, или наднозологической, фармакотерапии [1].

Таблица 1. Клиническая эффективность нейропротекторов [2] / Clinical efficacy of neuroprotective agents [2]

Препарат	Механизм действия	Результат	Ограничения	Перспективы
NA-1 (неринетид)	Предотвращает присоединение PDS-95 к NMDAR, тем самым подавляя чрезмерный приток Ca^{2+} и выработку оксида азота	Уменьшение зоны инфаркта через 24 часа у пациентов без тромболизиса	У пациентов, получавших тромболитическую терапию, не было выявлено улучшений	В ходе продолжающегося РКИ изучается эффективность применения у пациентов без тромболизиса (ESCAPE-NEXT)
Совательтид	Антагонист рецептора эндотелина В. Улучшает дифференцировку нейрогенных клеток-предшественников (Neurogenic Progenitor Cells) и биогенез в митохондриях и ишемическом мозге	Рандомизированное контролируемое исследование III фазы выявило улучшение неврологического исхода через 90 дней после лечения (NCT04046484)	В исследовании участвовало всего 40 человек	Для подтверждения результатов нужны более масштабные РКИ
HUK	Регулирует калликреин-кининовую систему	Метаанализ 18 РКИ показал, что HUK в сочетании с rt-PA значительно улучшил неврологическое восстановление и качество жизни пациентов, перенесших инсульт	Небольшой размер выборки и методологические недостатки исследований. Только в двух работах проанализирован уровень смертности в течение периода наблюдения	Для изучения безопасности препарата необходимы дополнительные исследования, особенно те, в которых будет проанализирован уровень смертности
Миноциклин	Антибиотический препарат из группы тетрациклинов, мощный ингибитор активации микроглии, подавляющий выработку провоспалительных цитокинов и медиаторов	Несколько РКИ выявили нейропротекторный эффект, о котором свидетельствовало улучшение трехмесячной функциональной независимости, индекса Бартела и оценки по шкале NIHSS	Несколько РКИ имели небольшие размеры выборки и были недостаточно мощными. Сочетание с магнием не показало четких результатов	Ведутся дополнительные клинические испытания с использованием миноциклина как отдельно, так и в сочетании с магнием для расширения клинических данных (NCT05512910; NCT05032781)
Neu2000	Направлен на предотвращение повреждений, вызванных рецепторами NMDA и свободными радикалами	Проведена фаза II РКИ с участием 208 пациентов с инсультом, которым была выполнена эндоваскулярная реперфузия. Результаты показали тенденцию к улучшению показателей по модифицированной шкале Рэнкина через 12 нед после начала инсульта, но существенной разницы не было	На сегодняшний день в ходе РКИ не было выявлено значимого нейропротекторного эффекта	В настоящее время проводится клиническое исследование III фазы для выяснения эффективности применения препарата у пациентов с остройшим ишемическим инсультом и эндоваскулярной тромбэктомией (RODIN)
Эдаравон	Поглотитель свободных радикалов, который, как было показано, регулирует ато-пто, активацию микроглии и долгосрочное нейровоспаление, а также проявляет антиоксидантную активность	Метаанализ 19 РКИ выявил улучшение неврологических результатов и снижение смертности. Комбинация эдаравона и дексбормеола оказалась даже более эффективной	Большинство исследований эдаравона проводилось в Азии, в частности, в Японии	Проводятся дальнейшие исследования для проверки эффективности эдаравона как отдельно, так и в сочетании с дексбормеолом (NCT05024526; NCT05032781)

Поиск нейроцитопротекторов сосредоточен на модели острого инфаркта мозга, поскольку создание модели хронической ишемии мозга представляет собой большую сложность ввиду большого количества этиологических факторов заболевания, которые нужно было бы рассматривать в такой экспериментальной и клинической модели. В случае же острого инфаркта мозга и его гипоксически-ишемического повреждения очевидно, что требуется лечение нейровоспаления, апоптоза, митохондриальной дисфункции, окислительного стресса, а также нарушения

целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Клиническая эффективность различных нейропротекторов, изучаемых в настоящее время в мире, представлена в табл. 1 [2].

Особая роль в современных зарубежных исследованиях отводится антиоксидантной терапии, поскольку были получены экспериментальные данные, что именно окислительный стресс вносит значительный вклад в нарушение ГЭБ [3]. Вследствие нарушений плотных контактов в сосудистом эндотелии ГЭБ возникает вазогенный отек, который

приводит к внеклеточному накоплению жидкости и экстравазации потенциально нейротоксичных сывороточных белков. Использование антиоксидантов, способных ингибировать перекисное окисление и продукцию свободных радикалов, является важной стратегией в защите мозга [3].

Препарата антиоксидантного ряда не так много в нашей клинической практике. При выборе лекарственного средства, обладающего антиоксидантным действием, нужно учитывать, что не существует универсального соединения, блокирующего все пути

Таблица 2. Схемы применения препарата Тиоцетам® [предоставлено авторами] / Schemes for the use of Thiocetam® [provided by the authors]

Показания	Способы введения		
	Внутривенно	Внутримышечно	Перорально
Хроническая ишемия головного мозга Восстановительный период ишемического инсульта Диабетическая энцефалопатия	По 20-30 мл в 100-150 мл раствора натрия хлорида (0,9%) капельно 1 раз в сутки Курс лечения – 2 недели с переходом на таблетированную форму	По 5 мл 1 раз в сутки Курс лечения – 10 дней с переходом на таблетированную форму	По 2 таблетки 3 раза в сутки за 30 мин до еды Курс лечения – 30-45 дней Курс может быть продлен по показаниям до 3-4 месяцев

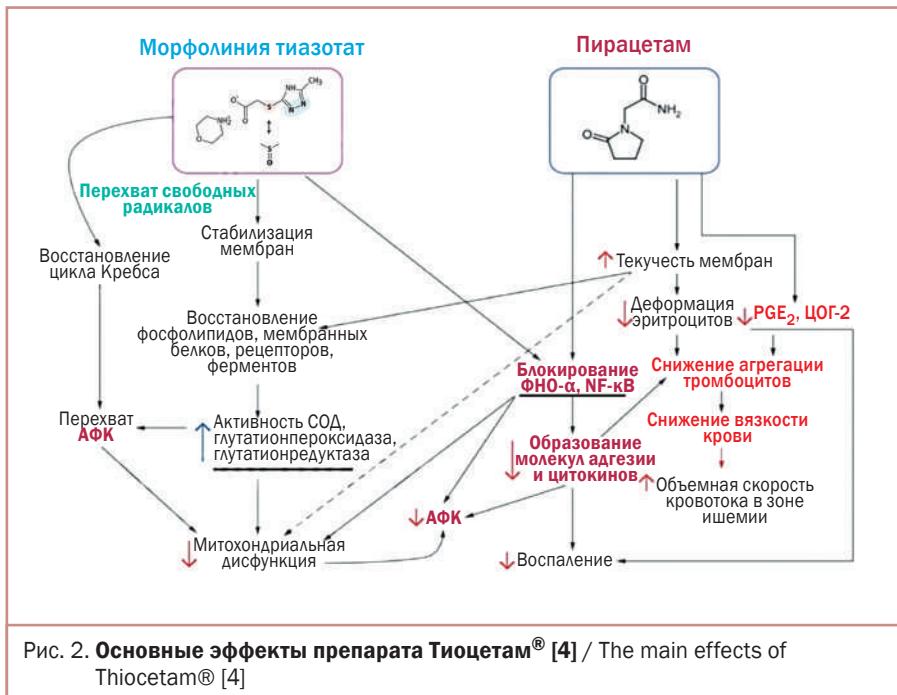


Рис. 2. Основные эффекты препарата Тиоцетам® [4] / The main effects of Thiocetam® [4]

генерации активных форм кислорода (АФК) и способного обрывать все виды реакций перекисного окисления липидов. Поскольку гипоксия и связанный с ней гипоэргоз клеток, а также интенсификация процессов свободнорадикального окисления всегда сопровождают ишемию мозга, предотвращение образования АФК антигипоксантами обычно эффективнее ее лечения (нейтрализации образовавшихся радикалов антиоксидантами). Таким образом, наиболее рационально при гипоксически-ишемических процессах использовать антиоксидант/антигипоксант.

Для лечения инсульта перспективно применение схемы лечения с одновременным использованием нескольких лекарственных препаратов. В будущем оптимальная терапия может быть достигнута путем комбинирования нейропротективных агентов с дополнительными механизмами действия.

нительными механизмами, причем начинать их применение необходимо как можно раньше, возможно, уже бригадами скорой помощи, в виде своего рода «коктейля для инсульта».

Примером уже существующего мультимодального комплексного препарата для нейрометаболической терапии служит Тиоцетам®, представляющий собой комбинацию пирацетама и морфолиния тиазотата. Это цереброактивное средство, проявляющее ноотропные, противоишемические и антиоксидантные свойства. Препарат оказывает целый ряд действий:

- антигипоксантное – ускоряет утилизацию глюкозы в реакциях аэробного и анаэробного окисления;
- антиоксидантное – тормозит пути образования АФК за счет выраженных восстановительных свойств тиоловой группы морфолиния тиазотата, реагирует с пероксидатами и т.д.

оксидантную систему, особенно супероксиддисмутазу, тормозит свободнорадикальные процессы в тканях мозга при ишемии;

- гемореологическое – улучшает реологические свойства крови за счет активации фибринолитической системы, стабилизирует и уменьшает зоны некроза и ишемии;
- метаболическое – повышает интенсивность работы метаболического шунта гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и концентрацию ГАМК в ишемизированных тканях.

Пирацетам в составе препарата снижает агрегацию тромбоцитов и вязкость крови, подавляет процессы воспаления, а морфолиния тиазотата выступает в роли перехватчика АФК (рис. 2) [4]. Антигипоксантный/энерготропный эффект морфолиния тиазотата вместе с его антиоксидантным/цитопротекторным эффектом в сочетании с действием пирацетама и дает тот самый искомый «коктейль», в поисках которого находится в настоящее время российская и зарубежная фармакология.

Схемы применения препарата Тиоцетам® и показания к его назначению представлены в табл. 2.

Исследование 2014 года применения препарата Тиоцетам® при ведении пациентов с умеренными когнитивными расстройствами при хронической ишемии головного мозга (ХИМ), в котором приняли участие 50 пациентов с достоверным диагнозом «хроническая ишемия головного мозга I-II стадии», показало, что динамика астенических и эмоциональных симптомов, а также субъективных клинических проявлений по ВАШ и показателей качества жизни пациентов по шкале EQ5D свидетельствует о выраженной эффективности применения этого лекарственного препарата [5].

Пероральный прием препарата Тиоцетам® и пирацетама эффективен в лечении умеренных когнитивных нарушений и астенического синдрома у больных с ХИМ. Тиоцетам® превосходит по эффективности пирацетам в лечении астенических проявлений ХИМ, что объясняется его полимодальным антиоксидантным, мембраностабилизирующим, противоишемическим, антиаритмическим, иммуномодулирующим, противовоспалительным, гепато-, кардио- и нейропротективным действием. Тиоцетам® хорошо переносится пациентами и положительно оценивается врачами амбулаторной сети, позволяя достигать более выраженных положительных результатов в лечении пациентов с сочетанной патологией [4].

Возвращаясь к приведенному в начале клиническому примеру, применение препарата Тиоцетам® в лечении данной больной позволило назначением одного препарата решить проблему и ноотропной, и антиоксидантной терапии, по результатам которой пациентка отметила значительное улучшение состояния. **ЛВ**

Вклад авторов:

Концепция статьи — Соловьёва Э. Ю.
Написание текста — Соловьёва Э. Ю., Чиркова М. В., Ковалёв В. Д.

Утверждение окончательного варианта статьи — Соловьёва Э. Ю.

Contribution of authors:

Concept of the article — Solovyeva E. Yu.
Text development — Solovyeva E. Yu., Chirkova M. V., Kovalev V. D.
Approval of the final version of the article — Solovyeva E. Yu.

Литература/References

1. Недогода С. В. Мельдоний как наднозологический препарат. Consilium Medicum. 2020; 22 (5): 57-61. DOI: 10.26442/20751753.2020.5.200208.
Nedogoda S. V. Meldonium as a supernosological drug. Consilium Medicum. 2020; 22 (5): 57-61. DOI: 10.26442/20751753.2020.5.200208.
(In Russ.)
2. Haupt M., Gemer S. T., Bähr M., Doeppner T. R. Neuroprotective Strategies for Ischemic Stroke—Future Perspectives. Int J Mol Sci. 2023; 24 (5): 4334. DOI: 10.3390/ijms24054334.
Haupt M., Gemer S. T., Bähr M., Doeppner T. R. Neuroprotective Strategies for Ischemic Stroke—Future Perspectives. Int J Mol Sci. 2023; 24 (5): 4334. DOI: 10.3390/ijms24054334.
3. Jeffrey J. L., et al. The role of oxidative stress in blood-brain barrier disruption during ischemic stroke: Antioxidants in clinical trials. Biochemical Pharmacology. 2024; 228: 116186. DOI: 10.1016/j.bcp.2024.116186.
Jeffrey J. L., et al. The role of oxidative stress in blood-brain barrier disruption during ischemic stroke: Antioxidants in clinical trials. Biochemical Pharmacology. 2024; 228: 116186. DOI: 10.1016/j.bcp.2024.116186.
4. Соловьёва Э. Ю., Чеканов А. В., Баранова О. А., Амелина И. П. Лечение когнитивных и астенических расстройств сосудистого генеза. От пирацетама к Тиоцетаму. Нервные болезни. 2021; 1: 48-58.
DOI: 10.24412/2226-0757-2023-12845.
Solovyeva E. Yu. V., Baranova O. A., Amelina I. P. Treatment of cognitive and asthenic disorders of vascular genesis. From piracetam to thiocetam. Nervnye bolezni. 2021; 1: 48-58. DOI: 10.24412/2226-0757-2023-12845.
(In Russ.)
5. Бойко А. Н. и др. Новые подходы к ведению пациентов с умеренными когнитивными расстройствами при хронической ишемии головного мозга. Врач. 2014; 12: 54-59.
Boyko A. N., et al. New approaches to the management of patients with moderate cognitive disorders in chronic cerebral ischemia. Vrach. 2014; 12: 54-59. (In Russ.)
Boyko A. N., et al. New approaches to the management of patients with moderate cognitive disorders in chronic cerebral ischemia. Vrach. 2014; 12: 54-59. (In Russ.)

Сведения об авторах:

Соловьёва Элла Юрьевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой неврологии, заведующая научно-исследовательской лабораторией биомедицинских исследований в неврологии, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; ellasolovieva@yandex.ru

Чиркова Марина Витальевна, редактор

журнала «Лечашний Врач»; Россия, 123056, Москва, а/я 82; mara@osp.ru

Ковалёв Владимир Денисович, Институт материнства и детства, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, 117997, Москва, ул. Островитянова, 1; mcbombaster@yandex.ru

Information about the authors:

Ella Yu. Solovyeva, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Head of the Department of Neurology, Head of the Research Laboratory of Biomedical Research in Neurology, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russia; ellasolovieva@yandex.ru

Marina V. Chirkova, editor of The Lechaschy Vrach journal; a/z 82 Moscow, 123056, Russia; mara@osp.ru

Vladimir D. Kovalev, Institute of Institute of Maternity and Childhood, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education N. I. Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation; 1 Ostrovityanova str., Moscow, 117997, Russia; mcbombaster@yandex.ru

Поступила/Received 12.02.2025

Поступила после рецензирования/Revised 19.02.2025

Принята в печать/Accepted 21.02.2025